Beitrag

zur

allgemeinen progressiven Paralyse der Irren im jugendlichen Alter.

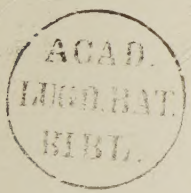
Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock



vorgelegt

von

KARL NORDALM

aus **Unna**, Westfalen.

Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Schuchardt.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551526_0115

Die allgemeine progressive Paralyse ist eine jener Krankheiten, die im Laufe der letzten Jahrzehnte sowohl hinsichtlich ihres klinischen Bildes als auch in ihrem Vorkommen und Auftreten bemerkenswerten Änderungen unterworfen waren. Ursprünglich herrschte allgemein die Ansicht, daß diese Psychose lediglich eine solche des männlichen Geschlechtes sei und ausschließlich derjenigen Lebensperiode, wo das Individuum zum mindesten seine Ausreifung erlangt hat. Frauen glaubte man nur in Ausnahmeanfällen als befallen, jugendliche Personen hielt man als für gänzlich verschont. Die im Laufe der Zeit beobachteten Abweichungen von den klinischen Erscheinungen der klassischen Paralyse, die zur Aufstellung einer dementen Verlaufsform führten, nahmen jedoch der Krankheit ihren Charakter als eine spezifisch männliche. Diese letztere Form traf man bald auch bei Frauen und, wenn zunächst nur vereinzelt, bei den jugendlichen Geschlechtern an.

Anscheinend die ersten Fälle von Jugendparalyse erfahren wir durch Mickle [1]), der zwei von Morison und Guislain herrührende Beobachtungen aus der

[1]) Mickle: General paralysis of the insane, 1886.

ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts erwähnt. Den ersten sicheren Fall dieser Art verdanken wir jedoch Clouston[1]), er stellte zum ersten Male mit Bestimmtheit die Diagnose einer Paralyse im Jugendalter. So ist es verständlich, wenn Mendel 1880 noch der Ansicht ist, derartigen Krankheitsbildern keine weitere Berücksichtigung schenken zu brauchen. Überblicken wir kurz die Entwickelung der Jahre der Jugendparalyse, so sehen wir von den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts ab eine ständig wachsende Zahl von Beobachtungen als Gegenstand literarischer Abhandlungen. Weiterhin trugen Statistiken verschiedener Autoren, deutschen und ausländischen Ursprungs, zur Klärung dieser Frage bei. So konnte Gudden[2]) 1894 21 Fälle dieser Art zusammenstellen. Eine weitere Stütze war Alzheimer's[3]) Arbeit aus dem Jahre 1895, dem schon 43 Fälle zu Gebote standen. Das nächste Jahr brachte Sammelarbeiten von Justschenko[4]) und Fournier[5]). Zu den Früchten weiterer eingehender Untersuchungen gehören die zusammen-

[1]) Clouston: A case of general paralysis at the age of sixteen. The Journal of ment. science Octover 1877.

[2]) Gudden: Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. 26.

[3]) Alzheimer: Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 52.

[4]) Justschenko: Allgemeine Paralyse des Jünglingsalters. Archiv für Psychiatrie Bd. XXVI. (Übersetzung.)

[5]) Fournier: Paralysie générale d'origine héredosyphilitique. Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris.

fassenden Darstellungen von Streitberger[1]), Joffroy[2]), Stewart Purves[3]), Régis[4]) und Thiry[5]). Im letzten Jahrzehnt folgten Arbeiten von Mott[6]), Hirschl[7]), Fröhlich[8]) und Watson[9]). Das Vorkommen und die allmählich zunehmende Ausbreitung stehen wohl außer Frage. Zur Erhärtung dieser Tatsache wollen wir bemerken, daß die bisherige Literatur über 185 Fälle von jugendlicher Paralyse aufweist, wenn wir das 20. Lebensjahr als Grenze gegen die der Erwachsenen ansehen.

---

[1]) Streitberger: Über die progressive Paralyse im Jugendalter. Inaug.-Dissertation. Jena 1897.

[2]) Joffroy: Sur un cas de paralysie générale juvénile à début spinal. Revue de Psychiatrie. Juin 1898.

[3]) Stewart Purves: General paralysis of the insane during adolescence with notes of 3 cases. Brain 1898.

[4]) Régis: Quelques réflexions générales à propos de la paralysie générale juvénile, Annales méd. psychol. Mai-Juin 1898.

[5]) Thiry: De la paralysie générale progressive dans le jeune âge. Thèse de Nancy. 1898.

[6]) Mott: Notes of 22 cases of juvenile general paralysis with 16 postmortem examinations. Archives of Neurolog. London County Asylums. 1899.

[7]) Hirschl: Die juvenile Form der progressiven Paralyse. Wien. klin. Woch. 1900.

[8]) Fröhlich: Über allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1901.

[9]) Watson: The Pathology and morbid histology of juvenile general paralysis. Arch. of Neurol. London County Asylums. 1903.

Gaben wir in vorstehendem Rückblick ein Bild von dem Vorkommen und der Verbreitung der juvenilen Paralyse, so wollen wir nunmehr die wichtigsten Beobachtungen bezüglich der Form, des Auftretens, der Dauer, der Beteiligung der Geschlechter und der Entstehungsart erörtern. Ein Einblick in die Literatur, wobei wir uns hauptsächlich auf die oben erwähnten Sammelarbeiten stützen, gibt uns in diesen Punkten Aufschluß über die Ansichten und Erfahrungen der betreffenden Autoren.

Schon eingangs der Arbeit wiesen wir auf die beachtenswerte Tatsache hin, daß mit der Transformation des klinischen Bildes, die durch das immer häufiger werdende Auftreten der dementen Form gekennzeichnet war, die Existenz der Paralyse bei jugendlichen Personen erkannt wurde. So ist es erklärlich, wenn Gudden[1]), der wohl zuerst auf Grund seiner Zusammenstellung sich näher mit der Jugendform beschäftigte, ausdrücklich die demente Verlaufsform betonte. Weiter trat ihm die Tatsache entgegen, daß im Gegensatze zu der Paralyse der Erwachsenen im jugendlichen Alter ein annähernd gleiches Häufigkeitsverhältnis zwischen Mädchen und Knaben bestehe. Als ätiologisches Moment kam die hereditäre Lues besonders in Betracht.

---

[1]) Gudden: siehe oben. [Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. 26.]

Der zweite Autor, der eine eingehendere Darstellung des Gegenstandes gab, war Alzheimer[1]). Er sprach die demente Form als die psychisch meist vorkommende an und konnte eine wesentliche Abweichung im Verlaufe von der entsprechenden der Erwachsenen nicht finden. Der Einfachheit des psychischen Befundes stand die Mannigfaltigkeit der körperlichen Symptome gegenüber. Die früheste Erkrankung fand im neunten Lebensjahre statt, doch stellte sich in der Pubertätszeit eine starke Zunahme und eine Abnahme in den darauf folgenden Jahren heraus. Seine Untersuchungen ergaben eine Durchschnittsdauer von vier bis fünf Jahren. Auch hinsichtlich der Entstehungsweise lieferte die Arbeit wertvolle Aufschlüsse. Der wichtigste ätiologische Faktor war die hereditäre Lues. Auch die Belastung spielte eine nicht unwichtige Rolle; fand er doch in einem Viertel aller Fälle Paralyse bei den Eltern, entweder beim Vater oder bei der Mutter oder selbst bei beiden.

Es folgen nunmehr zwei Arbeiten aus dem Jahre 1896 von Justschenko[2]) und Fournier[3]). Mit den vorhergehenden Autoren ist ersterer der Ansicht, daß die Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde der

---

[1]) Alzheimer: siehe oben. [Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 52.]

[2]) Justschenko: siehe oben. [Allgemeine Paralyse des Jünglingsalters. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVI. (Übersetzung.)]

[3]) Fournier: siehe oben. [Paralysie générale d'origine héredosyphilitique. Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris.]

Demenz verläuft. Auch er beobachtete nur bei einzelnen jugendlichen Paralytikern Erscheinungen wie Verfolgungswahn, Illusionen und Hallucinationen. In körperlicher Hinsicht betonte er die häufigere Verbindung der Paralyse mit tabischen Erscheinungen. Der Beginn der Krankheit reichte bis in das zehnte Lebensjahr zurück; doch die Mehrzahl der Fälle entwickelte sich in der Periode der Geschlechtsreifung. Ihm fiel eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes auf. Die Gründe für diese Erscheinung, die ihn in Gegensatz zu den früheren Autoren bringt, sucht er in dem Umstande, daß die Entwickelung bei den Mädchen in diesen Jahren durch ihre deutlichere Ausprägung als beim männlichen Geschlechte eine erhöhte Vulnerabilität des schon ohnehin individuell weniger widerstandsfähigen Zentralnervensystems schaffe. Das hauptsächlichste Entstehungsmoment sah er in der hereditären Veranlagung und zwar im Sinne einer herabgesetzten Resistenzfähigkeit des Gehirns. Daneben spielten hereditäre Lues und die Pubertät eine Rolle. In vereinzelten Fällen war anscheinend ein Kopftrauma Ursache der Paralyse.

Eine ähnliche Auffassung wie Justschenko vertritt Fournier[1]). Auch er machte die Erblichkeit verantwortlich für die Jugendparalyse, wobei er der Lues die Hauptrolle zuschrieb. Für ihn stand der

[1]) Fournier: siehe oben. [Paralysie générale d'origine héredosyphilitique. Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris.]

enge Zusammenhang zwischen der Syphilis und der Paralyse außer Frage.

Streitbergers[1]) Arbeit aus dem Jahre 1897, der die Resultate aus 41 Fällen berücksichtigte, bedeutete im wesentlichen eine Bestätigung der Angaben der vorher erwähnten Autoren. Er konnte keinen wesentlichen Unterschied in der Beteiligungsziffer der beiden Geschlechter sehen. Endlich stellte auch er in ätiologischer Beziehung die Syphilis in den Vordergrund. Daneben hatte auch die erbliche Veranlagung einige Bedeutung.

In der Reihe derer, denen wir eine statistische Bearbeitung der juvenilen Form verdanken, folgen nunmehr mehrere französische Autoren, nämlich Régis, Thiry und Joffroy.

Régis[2]) stellte die Übereinstimmung des allgemeinen Charakters der juvenilen Form mit der entsprechenden der Erwachsenen fest; auch ihm fiel das entschiedene Vorherrschen der dementen Verlaufsform auf. Was die Ätiologie anlangt, so konnte er der Ansicht beipflichten, die neben der hereditären Lues der ererbten Disposition besondere Bedeutung zuerkannt wissen will. Beachtung verdient, daß ihm häufiger ein familiärer Charakter der Paralyse begegnete, indem auch bei den Eltern und Geschwistern

[1]) Streitberger: siehe oben. [Über die progressive Paralyse im Jugendalter. Inaug.-Dissertation. Jena 1897.]

[2]) Régis: siehe oben. [Quelques réflexions générales à propos de la paralysie générale juvénile, Annales méd. psychol. Mai-Juin 1898.]

seiner Kranken die nämliche Krankheit festgestellt werden konnte.

Auch Thiry[1]) kommt in mancher Beziehung zu gleichen Ergebnissen wie die anderen Autoren. Die Krankheit verlief meistens unter dem Bilde der dementen Form. Er betonte das Fehlen von Remissionen. Bezüglich der somatischen Erscheinungen machte er namentlich auf den frühen Beginn von Gehstörungen aufmerksam, die fast eine konstante Erscheinung bildeten, die teils den vorübergehenden Paresen, teils den stetig fortschreitenden tabischen Bewegungsstörungen zuzuweisen sind. Die wichtigsten Entstehungsursachen sah er in der congenitalen Syphilis und der psychopathischen Belastung. Außerdem nahm er einen gewissen Einfluß der Pubertätsentwickelung auf das Zustandekommen der Krankheit an.

Dagegen tritt Joffroy[2]) in gewissen Gegensatz zu seinen beiden Vorgängern. Er betonte zwar auch die erbliche Belastung, die er in etwa drei Vierteln seiner Fälle ermitteln konnte, als Hauptmoment unter den ätiologischen Faktoren. Daneben widmete er dem Alkoholmißbrauch von seiten der Antezedenten größere Beachtung, während der Lues nur eine untergeordnete Rolle zukommen sollte. Die starke deletäre Wirkung des Alkoholismus glaubte

[1]) Thiry: siehe oben. [De la paralysie générale progressive dans le jeune âge. Thèse de Nancy. 1898.]

[2]) Joffroy: siehe oben. [Sur un cas de paralysie générale juvénile à début spinal. Revue de Psychiatrie. Juin 1898.]

er besonders hoch anschlagen zu müssen. Als auslösendes Moment sah er den Eintritt der Pubertät an, weil in den meisten Fällen in dieser Zeit die Anzeichen einer beginnenden Paralyse sich bemerkbar machten. In körperlicher Hinsicht bemerkte er ein starkes Hervortreten der verschiedensten Symptome.

Im gleichen Jahre, 1898, wie die Arbeiten dieser französischen Autoren, erschien eine Statistik von Stewart Purves[1]). Er bezeichnete die progressive Demenz als typisch für den Verlauf der Jugendform. In einzelnen seltenen Fällen konnten wohl Illusionen oder Hallucinationen festgestellt werden; doch auch hier fiel die regelmäßige Abwesenheit von Größenideen auf. Was den Beginn der Krankheit anlangte, so trat er den Autoren bei, die die Zeit der Pubertät in den Vordergrund stellten. Als weiteres Ergebnis seiner Beobachtungen gab er die gleiche numerische Häufigkeit bei beiden Geschlechtern an. In somatischer Beziehung verzeichnete er besonders den Stillstand oder auch Rückgang der Entwickelung. In der Reihe der ätiologischen Momente wies er der Lues den Hauptplatz an.

Motts[2]) 1899 erschienene Arbeit brachte nichts wesentlich Neues. Als vornehmste ätiologische Ursache kam hereditäre Syphilis in Betracht. Ihr

[1]) Stewart Purves: siehe oben. [General paralysis of the insane during adolescence with notes of 3 cases. Brain 1898.]

[2]) Mott: siehe oben. [Notes of 22 cases of juvenile general paralysis with 16 postmortem examinations. Archives of Neurolog. London County Asylums. 1899.]

stellte er als Gelegenheitsursachen Pubertät, Trauma, Puerperium und Sorgen zur Seite.

Hirschl[1]), der 1900 über Erfahrungen berichtete, die in der Krafft-Ebing'schen Klinik gemacht worden waren, tritt den Autoren bei, die die einfache progressive Demenz als charakteristische Form der Jugendparalyse ansehen. Er konnte in keinem seiner Fälle paralytische Manien oder andere Symptome einer expansiven Form feststellen. Bei relativ langer Dauer der Krankheit sah er auch keine Remissionen. Sehr oft fand er ein symptomenreiches Prodromalstadium, das dazu durch zahlreiche Anfälle paralytischer und epileptiformer Art ausgezeichnet war. Zeitbeginn der Krankheit war größtenteils die Entwickelungsperiode. Es ist daher auch zu verstehen, wenn er neben der Lues, der er die wichtigste Bedeutung als ursächlichen Faktor zuschreibt, der Pubertät einen Einfluß auf die Entwickelung des Leidens beimißt. Verfasser erörterte dann, daß der durchschnittliche Zeitraum von der Erwerbung der Lues bei der Geburt bis zum Auftreten der Krankheit in der Reifungsperiode jener Spanne Zeit gleichkommt, die wir als Incubationsdauer bei der Paralyse erwachsener Menschen finden.

Eine weitere Arbeit, in der wohl das Ergebnis der bisher größten Zahl von Fällen jugendlicher

[1]) Hirschl: siehe oben. [Die juvenile Form der progressiven Paralyse. Wien. klin. Woch. 1900.]

Paralysen ausgedrückt ist, hat Fröhlich[1]) 1901 verfaßt, der die oben erwähnte Arbeit Alzheimers größtenteils bestätigte, fortsetzte und auch durch eigene Beobachtungen ergänzte. Was seine Resultate über die Form anbetrifft, so verlief in der weitaus überwiegenden Mehrheit der Fälle die Paralyse unter dem Bilde der progredienten Demenz. Vereinzelt boten sich Wahnideen dar, doch auch hier in geringfügiger Art. Unter den reichhaltigen somatischen Symptonen traten besonders Infantilismus und paralytische Anfälle hervor, letztere einmal als Prodrome der Krankheit, dann auch als Begleiterscheinungen anderweitiger primärer Symptome. Weiter konnte er die schon anderen Forschern aufgefallene Beobachtung bestätigen, die der Paralyse eine hemmende Einwirkung auf die körperliche Entwickelung zuschreibt, die mit dem frühzeitigeren Eintritt der Krankheit um so deutlicher ausgeprägt sei. In bezug auf das Alter betonte er die Pubertätszeit als die günstigste Periode für die Entstehung der Psychose mit dem Hinweise, daß dabei ein Altersunterschied zwischen beiden Geschlechtern festzustellen sei, insofern als die Erkrankung beim weiblichen Geschlechte durchschnittlich früher als beim männlichen eintrete. Den Grund für diese Eigentümlichkeit glaubte er darin erkennen zu müssen, daß die höheren Anforderungen, die die Reifung

[1]) Fröhlich: siehe oben. [Über allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1901.]

an den weiblichen Organismus stellten, hier in einer beschleunigenden Wirkung auf den Ausbruch der Krankheit zum Ausdruck kämen. Was die Dauer betrifft, so ergab sich eine Bestätigung für die Ansicht, daß der Verlauf der Erkrankung sich wesentlich länger hinzog als bei Erwachsenen. Durchschnittlich erstreckte sich die Paralyse über einen Zeitraum von $4^1/_2$ Jahren, währenddem nur selten Remissionen zu sehen waren. Nach seinen Feststellungen überwog die Beteiligungsziffer der Knaben nicht unwesentlich die der Mädchen, eine Beobachtung, die im Gegensatz zu den Erfahrungen aller anderen Autoren steht. Als ferneres Resultat der Arbeit, soweit die Frage der Ätiologie in Betracht kommt, sehen wir, daß er die Heredität in den Vordergrund stellte. Diese bereitet den Boden vor, auf dem dann in zweiter Linie namentlich die congenitale Lues ihre Wirkung entfalten kann. Dem Kopftrauma und anderen Schädlichkeiten mißt er nur äußerst geringe Einwirkung bei.

Die aus dem Jahre 1903 vorliegende Betrachtung von Watson[1]) bestätigt im allgemeinen die bisherigen Erfahrungen. Seine ätiologische Schlußfolgerung lautet dahin, daß Heredität und Lues in ihrer Kombination die charakteristischen Ursachen der Paralysen seien.

[1]) Watson: siehe oben. [The Pathology and morbid histology of juvenile general paralysis. Arch. of Neurol. London County Asylums. 1903.]

Wir wenden uns nunmehr zu kurzer Besprechung den Anschauungen zu, die Psychiater wie Mendel[1]), Krafft-Ebing[2]) und Kraepelin[3]) auf Grund eigener und allgemeiner Erfahrungen in der Paralyse jugendlicher Personen geäußert haben.

Mendel betont die Zunahme der paralytischen Erkrankungen während der Jugendjahre und die überwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechtes. Den wichtigsten ursächlichen Faktor sieht er in der hereditären Syphilis.

Nach Krafft-Ebing ist die demente Form der Paralyse die dominierende. In dem körperlichen Befunde hält er besonders die früh eintretenden motorischen Störungen und die Reichhaltigkeit des Symptomenbildes für beachtenswert. Die Dauer der Krankheit beträgt nach seinen Erfahrungen durchschnittlich vier Jahre und zeigten sich im Verlaufe derselben keine Remissionen. Ätiologisch waren erbliche Belastung und speziell die hereditäre Lues die wichtigsten zur Paralyse disponierenden Momente. Als auslösende Ursachen betrachtete er die Pubertät und andere die körperliche und geistige Widerstandsfähigkeit schwächende Krankheiten.

Den gleichen Auffassungen schließt sich Kraepelin an, der auch in der progressiven

---

[1]) Mendel: Welche Änderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Decennien erfahren? Neurol. Centralblatt 1898. Nr. 22.

[2]) Krafft-Ebing: Aetiologie der progressiven Paralyse.

[3]) Kraepelin: Lehrbuch der Psychiatrie. 1903.

Demenz den Grundcharakter sieht. Was das ätiologische Moment anbelangt, so legt er das Hauptgewicht auf die erbliche Veranlagung, als deren Ursache meist Paralyse, Lues und Trunksucht der Eltern verantwortlich gemacht werden müssen.

Erwähnt sei noch eine Arbeit von Babonneix[1]), der auf Grund seiner Forschungen in der Literatur der Ansicht der übrigen Autoren nicht beistimmen kann, daß fast ausschließlich die demente Form der juvenilen Paralyse zu finden sei. Er fand in einem größeren Prozentsatze ausgesprochene Größenideen, deren Inhalt allerdings ein dem kindlichen und jugendlichen Vorstellungskreise entsprechender war.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz die soziale Ausbreitung und das familiäre Auftreten der Paralyse streifen, zwei Punkte, die auch in der Krankheit der Erwachsenen zu Erörterungen Anlaß gegeben haben. Bezüglich der Ausbreitung kommen Justschenko[2]), Mott[3]) und Behr[4]), deren Arbeiten hier in Betracht

[1]) Babonneix: Les idées de grandeur dans la parálysie générale du jeune âge. Rev. ment. des malad. de l'enfant. Mars 1906.

[2]) Justschenko: siehe oben. [Allgemeine Paralyse des Jünglingsalters. Archiv für Psychiatrie Bd. XXVI. (Übersetzung.)]

[3]) Mott: siehe oben. [Notes of 22 cases of juvenile general paralysis with 16 postmortem examinations. Archives of Neurolog. London County Asylums. 1899.

[4]) Behr: Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten 4 Jahrzehnte. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 57.

zu ziehende Angaben enthalten, zu dem Schluß, daß die jugendliche Paralyse in gewissem Gegensatz zu der der Erwachsenen hauptsächlich in den unteren Bevölkerungsklassen vorkommt. Ob die Ursache hierfür in ungünstigeren Lebensverhältnissen der unbemittelten Schichten liegt, ist eine der Fragen, die noch der Erledigung harren.

Auf die Erscheinung des familiären Auftretens wies schon Régis [1]) hin. In neuerer Zeit berichteten mehrere Arbeiten solche Fälle [2]).

Anschließend gehen wir über zur Darstellung von 2 Fällen von jugendlicher Paralyse, die in den Jahren 1905 und 1906 in der Rostocker psychiatrischen Klinik zur Beobachtung kamen.

I. G. K., weiblich, geb. 13. IV. 1890 zu G.

Krankengeschichte: Den Angaben des Vaters, der zugibt, daß er an Lues gelitten habe, ist folgendes zu entnehmen:

Die beiden ältesten Kinder, Söhne im Alter von 25 und 23 Jahren, sind gesund. Die folgenden 10 oder 11 Kinder starben alle im Alter von 6—7

[1]) Régis: siehe oben. [Quelques réflexions générales à propos de la paralysie générale juvénile, Annales méd. psychol. Mai-Juin 1898.]

[2]) Hoch, Journal of nervous and mental desease. Febr. 1897.
Dees, Psych. Wochenschrift. 1899 Nr. 21.
O. Müller, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 55.
A. Mac, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 61.
Nonne, Vortrag auf der 7. Jahresversammlung der Psych. und Neurol. Bremen 1905.

Monaten unter Krämpfen. Patientin wurde gleich nach der Geburt mit Bädern behandelt. Auch bei ihr stellten sich bald Krämpfe ein, die im ersten Jahre häufig auftraten, dann seltener wurden, schließlich im 4. Lebensjahre ganz sistierten. Mit 2 Jahren lernte das Kind laufen und sprechen. Nach Ausbleiben der Krampfanfälle war es zunächst einige Jahre gesund und kam zur üblichen Zeit zur Schule. Im 7. Lebensjahre erlitt Patientin einen Fall auf den Kopf. Eine eintretende Vereiterung der bei demselben zugezogenen Wunde machte eine mehrwöchentliche Krankenhausbehandlung erforderlich. Im gleichen Jahre überstand das Kind Diphtherie, die im 9. Jahre sich wiederholte. Angeblich nach dieser zweiten Erkrankung traten Sehstörungen auf: Das Mädchen schrieb alle Zeilen schräg nach unten. Es erfolgte damals eine längere spezialistische Behandlung, die eine Besserung des Sehvermögens brachte. Seit dieser Zeit hatte das Kind die Schule nicht mehr besucht, genoß aber später noch ein halbes Jahr lang Privatunterricht. Bald bemerkten die Angehörigen ein „Schiefwerden des Rückens“ und einen schleppenden Gang. Es trat jetzt auch ein geistiger Rückgang ein. Während das Kind in den ersten Schuljahren gut lernte, konnte es jetzt nichts mehr behalten. Sprachstörungen stellten sich ein; dazu verminderte sich das Sehvermögen auch immer mehr. Der geistige Verfall war bald derart, daß jeglicher Unterricht aufgegeben werden mußte. Die einfachsten Besorgungen konnten nicht mehr

ausgeführt werden. Die Sprache wurde immer unverständlicher; auch der Gang verschlechterte sich weiterhin zusehends. Schließlich konnte Patientin sich nicht mehr allein aufrichten, wenn sie hingefallen war. Unreinlichkeit stellte sich bei ihr in zunehmendem Maße ein. Etwa 5 bis 6 Wochen vor ihrer Überführung in die Anstalt wurde die Kranke in ihrem Wesen immer unruhiger, widerspenstiger, häufig sehr erregt. In solchen Momenten schlug sie um sich, selbst nach ihrer Mutter, warf allerlei Gegenstände zum Fenster hinaus. Dabei war sie in beständigem Reden begriffen, in dem jedoch nur einzelne Worte immer wiederkehrten. Seit 3 Wochen etwa mußte sie gefüttert werden. Urin und Faeces ließ sie unter sich, schmutzte viel damit umher. Nachts schlief sie meistens ruhig.

Aufnahme erfolgte am 24. V. 1905.

Zustand bei der Zuführung:

Körperlicher Befund: Patientin ist 146 cm groß und wiegt 42 kg; in ihrer ganzen körperlichen Entwickelung zurückgeblieben. An der Haut sind keine Ödeme, Exantheme oder auffallende Narben zu sehen.

Der Schädel ist vorstehender Tatsache entsprechend klein, symetrisch gebaut. Die Kopfhaare sind lang; die Ohren wohlgeformt. Die Pupillen sind sehr weit, besonders die rechte. Lichtreaktion fehlt vollkommen. Die Konvergenzbewegung läßt sich nicht feststellen. Das Sehvermögen läßt sich insoweit prüfen, als Patientin vorgehaltene Gegenstände sieht, bei glänzenden Dingen lächelt. In die

Mitte des Saales gebracht, kehrt sie zu ihrem Bett zurück. Das Gehör ist frei von gröberen Störungen, hört Flüstersprache. An der Gesichts- und Zungenmuskulatur ist keine Innervationsstörung zu beobachten. Die Schleimhäute rosa; Zunge feucht, nicht belegt. Einige kleine seitliche Halsdrüsen palpabel.

Die Thyreoidea ist nicht vergrößert.

Der Thorax ist mäßig gewölbt. Lungen ohne pathologischen Befund. Respiration gleichmäßig.

Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrande. Spitzenstoß in der Linea mammillaris angedeutet. Herztöne rein. Puls bei normaler Temperatur gut und regelmäßig.

Das Abdomen tritt nicht über das Niveau des Thorax hervor; weist keine abnorme Resistenz auf, anscheinend auch keine Druckempfindlichkeit. Leberdämpfung nicht vergrößert.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Bauchdecken- und Plantarreflexe sind lebhaft; Radius- und Tricepsreflexe vorhanden; Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Bezüglich der Sensibilität erfolgt auf leichte Nadelstiche lebhafte Reaktion.

Tremor und Lähmungserscheinungen bestehen nicht. Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen erfolgt a. B. Stehen mit offenen Augen ohne Taumeln. Der Gang ist unsicher: Patientin schwankt, sucht sich festzuhalten. Auf den Boden gelegt, steht sie auf, indem sie die Hände auf den Boden stützt und mühsam an diesen sich aufrichtet.

Psychischer Befund: Patientin sitzt aufrecht im Bett; zeigt einen blöde-wirren Gesichtsausdruck, der zuweilen in einen ärgerlich-weinerlichen übergeht. Sie lallt beständig Unverständliches vor sich hin, in dem bestimmte Worte häufig wiederkehren bez. eine Zeit lang oft wiederholt werden: Loni wiederkommen — heute nachmittag — Nachtigall — Großherzog — Mutti — Laterne — Tausend und eine Nacht. Hört sie vom Anredenden, auch in Flüstersprache, diese Worte, so spricht sie dieselben gleich nach. Beim Reden erfolgt fortwährendes Herausstrecken der Zunge; sonst kein besonderes Grimassieren. Alle Fragen beantwortet sie mit ihrem unverständlichen Lallen. Jegliche Berührung wehrt die Kranke ab, weint bei der Untersuchung und widerstrebt lebhaft allen Manipulationen der Pflege. Nach vorgehaltenen Gegenständen greift sie sofort, legt oder wirft diese aber gleich wieder fort, einen Bleistift z. B., nachdem sie ihn erst an die Lippen geführt. Keinen der Gegenstände nennt sie mit Namen, auch dabei wiederholt sie nur obengenannte Worte beständig. Beim Vorhalten einer Uhr oder eines klirrenden Schlüsselbundes bricht sie in Lachen aus.

26. V. 1905. Patientin spricht am Tage viel vor sich hin in ihrer lallenden Weise; bleibt motorisch ziemlich ruhig. Beim Füttern genügende Nahrungsaufnahme.

29. V. Hat sich bis jetzt bei häufigerem Herausnehmen aus dem Bett sauber gehalten.

30. V. Spricht viel, ist weinerlich. Defäziert in das Bett. Hat nachts wenig geschlafen.

13. VI. In den letzten Tagen geringe Nahrungsaufnahme; wenig Schlaf und zeitweise große Unruhe.

30. VI. Macht stoßweise Bewegungen mit den Armen; fährt sich in das Gesicht, nach der Brust und nach den Füßen. Den Oberkörper hebt sie ruckweise nach vorn und streckt auch die Zunge stoßweise hervor. Die gleiche motorische Unruhe in den Füßen. Zehen sind in Flexionsstellung. Während Patientin bis vor kurzer Zeit noch einige Worte sprach: Mutti-Loni komm —, stößt sie jetzt nur noch unartikulierte Laute aus. Macht bei Berührung Abwehrbewegungen.

7. VII. Große motorische Unruhe; auch nachts in beständiger Bewegung. Tiefer gehende Hautabschürfungen an beiden Ellenbogen. Füttern sehr erschwert.

29. VII. In den letzten Tagen ruhiger; auch bessere Nahrungsaufnahme. Gibt keine Antworten.

14. X. Im Verhalten andauernd ruhig. Schüttelt auf Fragen nur mit dem Kopfe; sprachliche Äußerungen sind nicht mehr auslösbar.

5. XI. Seit einigen Tagen unruhig. Schiebt die Zunge vor- und rückwärts. Starke Salivation. Ziemlich lautes, unartikuliertes Geschrei.

2. XII. Verhält sich ruhig. Läßt sich meistens von anderen Kranken füttern.

24. XII. Weihnachtsfeier ohne jeglichen Eindruck. Scheint fast nichts mehr zu sehen. Zum Gehen aufgefordert, macht sie ein paar Schritte, bleibt dann stehen. Sitzt stumm auf einem Fleck.

8. I. 1906. Geringe Nahrungsaufnahme. Schluckakt erschwert.

26. I. In den letzten Tagen unruhiger. Reibt das Gesicht, streckt die Zunge vor. Gibt unartikulierte Laute von sich. Gewichtsabnahme.

6. V. Seit einiger Zeit stets naß und schmutzig; elendes Aussehen. Hat weiter im Gewicht abgenommen.

11. V. Decubitus am Kreuzbein mit teilweise schwarzer Oberfläche. Schreit unartikuliert, besonders, wenn man sich mit ihr beschäftigt.

13. V. Decubitus in die Tiefe fortgeschritten.

19. V. Druckbrandstellen abgeheilt.

3. VI. Genießt nur noch sehr wenig Flüssigkeit; verfällt zusehends. Am Kreuzbein größere subkutane Höhle mit granulierenden Wandungen.

10. VI. Zunehmender Verfall.

11. VI. Puls fadenförmig, kaum fühlbar. Patientin ißt nichts. Abends 8 Uhr Exitus letalis.

Wenn wir kurz zusammenfassen, haben wir folgendes Bild:

Das von einem syphilitischen Vater stammende Kind entwickelt sich, abgesehen von verspätetem Eintritt des Geh- und Sprechvermögens und den vor allem in den ersten Jahren auftretenden Krampfanfällen, relativ normal. Im 6. Lebensjahre erleidet

es ein Kopftrauma; übersteht in den nächsten Jahren zweimal Diphtherie. Im Anschluß an die zweite Infektion tritt ein Rückgang des Gedächtnisses und der Intelligenz ein. Zugleich zeigen sich körperliche Krankheitserscheinungen: Abnahme des Sehvermögens, Störung des Ganges und der Sprache. Geistiger und körperlicher Verfall nehmen zu. Dazu kommen zeitweilige Erregungszustände und eine zunehmende Unreinlichkeit. Nach etwa 6jähriger Dauer des Leidens erfolgt Überführung in die Anstalt. Hier finden sich in somatischer Hinsicht Infantilismus, Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, stark reduziertes Sehvermögen, Inkohärenz der Sprache, Fehlen der Patellarreflexe. Psychisch zeigen sich wechselnd ängstlicher und wirrer Gesichtsausdruck und starke Demenz. Während der Beobachtung sehen wir eine stetige Verschlechterung des körperlichen und geistigen Zustandes. Es tritt tiefste Verblödung ein. Es kommt zeitweilig zu großer motorischer Unruhe; choreiforme Anfälle, Kontrakturen der Zehen, starke Salivation, Inkontinenz von Blase und Darm, Schluckstörungen und anscheinend gänzlicher Verlust des Sehvermögens werden beobachtet. Decubitus und Marasmus führen schließlich den Exitus herbei nach etwa $7^1/_2$jähriger Dauer der manifesten Krankheit.

Die Diagnose der progressiven Paralyse stützt sich in diesem Falle auf das Verhalten der Pupillen, der Sprache, das Fehlen der Patellarreflexe und den progredienten remissionsfreien Verlauf der

Krankheit in somatischer und psychischer Hinsicht. Krampfanfälle treten allerdings hier fast ganz zurück. Als ätiologisches Moment kommt ausschließlich die Lues in Frage. Ein Einfluß des Kopftraumas läßt sich nicht erkennen; eher wäre es berechtigt, die Infektionskrankheit als auslösendes Moment zu berücksichtigen.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen konnten leider nicht angestellt werden wegen Verweigerung der Sektion von Seiten der Angehörigen.

II. W. D., männlich, geb. 30. V. 1887 zu B.

Krankengeschichte: Der Vater des Patienten, Holländer von Geburt, ist tot; die Todesursache ist unbekannt. Die Mutter, eine Polin, ist angeblich gesund, desgleichen zwei Geschwister. Ob in der Familie Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen sind, ist nicht zu eruieren. Unser Patient war das jüngste Kind. Aus den Kindheitsjahren liegen nur spärliche Angaben vor. Patient soll von Jugend auf beschränkt gewesen sein; in der Schule lernte er nur sehr mangelhaft. Vom Januar 1901 ab wurde er wiederholt von spezialistischer Seite wegen einer Dacryocystoblennorrhoe mit Stenose des Ductus nasolacrimalis behandelt. Schon zu dieser Zeit wurden reflektorische Pupillenstarre, Größendifferenz der Pupillen und Hutchinsonsche Zähne festgestellt. Hereditäre Lues wird als sehr wahrscheinlich betont. Nach der Schulentlassung kam Patient in die Gärtnerlehre. Auf ärztliche Ver-

anlassung wurde er im Jahre 1905 der Rostocker Klinik zugeführt unter der Angabe, daß die schon früher recht schwache geistige Tätigkeit einen weiteren Rückgang erfahren habe. Schlafsucht, Störungen in der Schrift — auffallendes Fortlassen von Silben und Buchstaben — und Abnahme des Sehvermögens traten immer deutlicher hervor. Auch gärtnerische Arbeiten konnte der Patient nicht mehr verrichten.

Aufnahme: 9. I. 1906.

Körperlicher Befund: Patient ist für sein Alter auffallend schwächlich entwickelt und klein, 145 cm; er zeigt völlig kindliches Aussehen. Muskulatur und Fettpolster sind gering entwickelt. Narben, Exantheme und Skelettanomalien fehlen. Schamhaare sind nicht vorhanden.

Der Schädel ist symmetrisch gebaut und den Körperverhältnissen entsprechend. Degenerationszeichen sind nicht ersichtlich. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Typisch luetische Schneidezähne im Oberkiefer. Beide Augen tränen stark; es besteht Stenose des Ductus nasolacrimalis. Die Pupillen sind ungleich und unregelmäßig geformt. Die Lichtreaktion fehlt. Das Sehvermögen ist stark herabgesetzt. Die Stimme ist die eines Kindes.

Lunge, Herz und Bauchorgane o. Bes.

Die Patellarreflexe sind vorhanden, Achillessehnen- und Tricepsreflexe nicht auslösbar. Bauchdecken- und Kremasterreflexe sehr lebhaft.

Die Motilität ist nirgends gestört.

Auch die Sensibilität weist keine Abweichungen von der Norm auf.

Psychisch fällt bei dem Kranken sein gedrücktes, fast ängstliches und scheues Wesen auf. Sonst ist er klar. Er klagt nur über seine Augen, die er hier zu bessern hofft. Hinsichtlich seiner Schulbildung gibt er an, daß er nicht vorwärts kommen konnte, da ihn seine Augen daran sehr gehindert hätten.

12. I. 1906. Patient hat sich bisher ruhig verhalten. Genügende Nahrungsaufnahme und Schlaf. Keine Klagen außer über seine Augen.

15. I. Gibt ausführlich Bescheid über seine Geschwister sowie über seine Jugend. Auffallende psychische Veränderungen sind dabei an ihm nicht zu konstatieren.

26. I. Tagsüber ist Patient meist außer Bett; er ist munter und geordnet; klagt über Langeweile und möchte gern in die Lehre, die bald zu Ende geht, zurück. Die Sehschärfe des linken Auges ist stark reduziert.

30. I. Ist ruhig und freundlich. Hat den Wunsch zu arbeiten. Erfreut über die bevorstehende Überführung in die Augenklinik zwecks Behandlung seiner Tränensackblennorrhoe. Die Patellarreflexe sind erst nach längerem Bemühen vermittelst des Jendrassickschen Handgriffes und nur schwach auslösbar.

2. II. Der ophthalmoskopische Untersuchungsbefund ergibt neben den bisherigen bekannten Erscheinungen eine Atrophie beider Nervi optici. Sehschärfe rechts $^5/_{18}$, links werden Finger in 2 m Entfernung erkannt.

17. II. Patient klagt über Brennen in der rechten Kopfhälfte; Herpes im Gebiete des I. Trigeminusastes. Erbrechen.

27. II. Herpes rückgebildet. Gutes Allgemeinbefinden.

7. III. Bittet um Entlassung.

8. III. 1906. Entlassung.

Patient kehrte in die Lehre zurück. Doch mußte er dieselbe bald wegen zunehmender Verblödung wieder aufgeben. Nur gröbere, rein mechanische Arbeiten konnte er verrichten. Er wurde völlig apathisch allem gegenüber; schlief viel im Sitzen. Schließlich konnte er sich in den gewohnten Räumen nicht mehr orientieren. Sich selbst überlassen, wurde er maßlos. Aus diesen Gründen erfolgte die Wiederüberführung in eine Anstalt.

Aufnahme: 17. Jan. 1907.

Körperlicher Befund, soweit er zur Ergänzung des früheren erforderlich ist:

Patient zeigt völlig infantilen Habitus; keine Spur von Bartanflug, keine Behaarung an den sehr kleinen Genitalien oder in der Achselhöhle.

Der Schädelumfang beträgt 54 cm. Über der Nase ist eine kleine, verschiebliche Stirnnarbe sichtbar: „Das sei früher mal ein Loch gewesen“, ist die

Antwort des Patienten auf die Frage nach der Ursache der Narbe. Zähne fehlen zum Teil. Es bestehen Lordose der Brust- und Bauchwirbelsäule und geringe rachitische Verkrümmung der Beine.

Lunge, Herz und Abdomen weisen nichts Pathologisches auf.

Die Kniephänomene fehlen. Plantar-, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe sind gesteigert.

Leichter Tremor manuum besteht.

In der Ruhelage sind keine wesentlichen Koordinationsstörungen. Romberg vorhanden, auch leichte lokomotorische und statische Ataxie. Der Gang ist außerdem etwas mühsam spastisch.

Keine gröberen Sensibilitätsstörungen oder nennenswerte Herabsetzung des Hörvermögens bemerkbar. Der ophthalmoskopische Befund ergibt in bezug auf die Sehschärfe: R. Fingerzählen in der Entfernung von $2^1/_2$ m, L ist S = O.

Psychischer Befund: Patient zeigt ein ruhiges, gleichgültiges Verhalten. Auf Befragen gibt er nur zum Teil geordnete Auskunft. Er glaubt hier in M. — ein Dorf und sein letzter Aufenthaltsort — zu sein. M. hält er für die Hauptstadt von Mecklenburg-Schwerin. Zutreffend nennt er D. als den Wohnsitz seiner Mutter; doch vermag er die geographische Lage dieser Stadt nicht anzugeben. Seinen Geburtsort nennt er richtig, weiß auch, daß derselbe an der Havel gelegen; zu Angaben über den Lauf des Flusses ist er nicht fähig. Ihm ist wohl bekannt, daß Hamburg — Wohnsitz von Verwandten — an

der Elbe liegt; er kann aber nicht sagen, wohin dieser Strom mündet. Weiterhin ist ihm sein Verwandtschaftsgrad zu zwei Vettern nicht geläufig; er weiß nicht, ob es seine Brüder oder Vettern sind. Mit Lesen und Schreiben hat er sich angeblich seit etwa 2 Jahren nicht mehr beschäftigt, weil sein Sehvermögen, das stark gelitten habe, das nicht gestattete. Auch leichteste Rechenexempel vermag er nicht richtig zu lösen, z. B. $3 \times 6 = 12$. Einzelner Vorgänge aus den letzten Wochen kann er sich noch erinnern. Bei der Untersuchung auf einem Stuhle sitzend, ist er nach etwa fünf Minuten nicht imstande, die Richtung anzugeben, in welcher sein Bett steht. Patienten vermag er zu unterscheiden.

18. I. 1907. Keine Spur von Affekten in Worten und Gebärden. Ist mit allem zufrieden.

27. I. Meist gleichgültig heiter. Vergießt häufiger Tränen unter lachendem Gesicht. Neigt beim Gehen nach rechts. Kein Schwindel in der Ruhelage. Bei Bewegungen, besonders der Beine, in Rückenlage stark ausfahrend.

12. II. Parese des rechten N. facialis.

18. II. Häufig starke beiderseitige Tränensekretion ohne jeglichen Affekt.

19. III. Patient wird ungeheilt entlassen.

Der weitere Ausgang ist unbekannt.

Die Ergebnisse der Krankengeschichte und der beiden Anstaltsbeobachtungen lauten dahin:

Bei dem höchstwahrscheinlich heriditär luetischen Patienten beobachten wir von Jugend auf eine geistige

Minderwertigkeit. Den Anforderungen des Schulunterrichts vermag er nur in geringem Maße gerecht zu werden. In der Zeit der Pubertät nimmt die Demenz zu. Körperlich finden sich jetzt ungleiche, lichtstarre Pupillen, reduziertes Sehvermögen und Störungen der Schrift. Bei der ersten Aufnahme in die Anstalt werden außerdem Infantilismus und Residuen hereditärer Lues betont. In psychopathischer Hinsicht läßt sich nichts besonders Auffälliges ermitteln. Patient zeigt im Laufe der Behandlung ein ruhiges und freundliches Wesen. Nachlassen der Patellarreflexe und Opticusatrophie werden beobachtet. Nach zweimonatlichem Aufenthalte verläßt Patient die Anstalt, um sich in seinem Berufe zu betätigen. Doch $^3/_4$ Jahre später wird er von neuem einer Anstalt überwiesen. Inzwischen hatte die Demenz große Fortschritte gemacht, sodaß der Kranke den Berufsanforderungen nicht mehr entsprechen konnte. Verlust des Orientierungsvermögens in der gewohnten Umgebung und völlige Apathie waren aufgetreten. In dem körperlichen Zustande sind jetzt das Fehlen der Patellarreflexe, Tremor der Hände, Ataxie der Beine, das Rombergsche Phänomen und weitere Beeinträchtigung des Sehvermögens zu beachten. Psychisch bietet Patient ein gleichgültig heiteres Wesen, starken Rückgang seiner schon vorher minderwertigen Geisteskräfte und seiner Urteilskraft. Im weiteren Verlaufe sehen wir eine Zunahme der Ataxie der unteren Extremitäten, die jedoch auch auf andere Gebiete über-

greift; im rechtsseitigen Facialisgebiete tritt eine Parese auf.

In diesem Falle berechtigen zur Diagnose einer progressiven Paralyse die reflektorische Pupillenstarre, Anisokorie, Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie der Extremitäten, Facialisparese, beiderseitige Opticusatrophie; auf psychischem Gebiete die progrediente Demenz. Auch in diesem Falle treten die Krampfanfälle, die nach den Erfahrungen der Autoren besonders bei der jugendlichen Paralyse eine wichtige Rolle spielen, völlig zurück. In ätiologischer Hinsicht ist es wichtig, daß bei dem Patienten mit größter Wahrscheinlichkeit hereditäre Lues vorlag. Dann ist noch darauf hinzuweisen, daß hier die Krankheit ein geistig minderwertiges Individuum betraf. Wann die ersten Symptome beginnender Paralyse auftraten, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Fassen wir zum Schlusse unter Berücksichtigung der Ergebnisse aus unseren beiden Fällen die Ansichten der Mehrzahl der Autoren zusammen, so läßt sich der derzeitige Stand der Lehre von der allgemeinen progressiven Paralyse bei jugendlichen Personen durch folgende Sätze zeichnen:

Die Verlaufsform der juvenilen Paralyse ist in der weitaus überwiegenden Mehrheit der Krankheitsfälle die demente Form. Nur äußerst selten konnten Wahnideen nachgewiesen werden, und auch in diesen Fällen nur bescheidene, dem kindlichen Ideenkreise entsprechende. Dieser Einfachheit des psychischen Bildes steht die Mannigfaltigkeit der körperlichen

Erscheinungen gegenüber. Für unsere Fälle treffen diese Ansichten zu. Die Mehrheit der Jugendparalysen fällt in die Periode der Pubertät. Doch die Grenzen für den Beginn der Erkrankung mußten immer mehr in das kindliche Alter zurückgesteckt werden. Als Zeit des frühesten Beginnes war das 6. Lebensjahr angegeben. In unseren beiden Fällen liegt der Beginn des Leidens auch mehr oder weniger Zeit vor dem Eintritt der Pubertät.

Im Gegensatz zur Paralyse der Erwachsenen sehen wir bei derjenigen jugendlicher Personen eine wesentlich längere Dauer der Krankheit. Sie beträgt durchschnittlich vier bis fünf Jahre. Bei unserer Patientin dauerte sie etwa $7^1/_2$ Jahre, also nicht unwesentlich über den Durchschnitt hinaus. Bei dem Patienten war die Dauer mit Sicherheit bis jetzt auf 2 Jahre zu bemessen. Bei beiden Kranken waren keine Remissionen zu verzeichnen, was ja auch den Erfahrungen der Autoren entspricht. Bezüglich der Beteiligungsziffer der beiden Geschlechter fanden die meisten Autoren ein annähernd gleiches Verhältnis. Unsere Kranken waren ein Knabe und ein Mädchen.

Hinsicht der Ätiologie in der juvenilen Form der Paralyse, dem schwierigsten Punkte in der ganzen Lehre dieser Krankheit, gehen die Ansichten der Autoren dahin, daß hereditäre Belastung und vornehmlichst die hereditäre Lues die Hauptrolle spielen. Zur Auslösung der Krankheit tragen die verschiedensten Momente bei, vor allem die Pubertät, da-

neben Kopftrauma und Infektionskrankheiten. In unserem ersten Falle kommt die hereditiere Lues als ursächliches Moment in Frage; als auslösendes Moment ist wohl mit einiger Berechtigung die Infektionskrankheit anzusehen. Bei dem zweiten Falle ist Lues mit größter Wahrscheinlichkeit als Entstehungsursache zu berücksichtigen; das auslösende Moment läge in der Pubertät.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schuchardt für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Überlassung der Krankengeschichten meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Karl Nordalm, wurde als Sohn des Kaufmannes Wilhelm Nordalm am 11. August 1881 zu Unna, Westfalen, geboren. Ich besuchte die dortige Realschule, vom Jahre 1897 ab das Realgymnasium zu Dortmund, Westfalen, wo ich 1901 das Abiturienten-Examen bestand. Darauf studierte ich Medizin in Leipzig, Gießen, Berlin und Rostock. Das Tentamen physicum erledigte ich in Gießen im Juli 1904. Das ärztliche Staatsexamen beendete ich im Dezember 1907. Von Ende Dezember 1907 bis Mai 1908 war ich in der psychiatrischen Klinik zu Rostock tätig zwecks Ableistung des praktischen Jahres. Seit Mai 1908 bin ich als Praktikant in der Heilstätte Hohenlychen, Uckermark.